Münster 1935 No 77 Med. Diss

Aus der Univ.-Hautklinik Münster-Westf.
(Direktor: Prof. Dr. A. Stühmer)

Zur Frage des isolierten Pemphigus der Mundschleimhaut

Inauguraldissertation
zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster-Westf.

vorgelegt von

Clara Haas

1935

Druck: Heinrich Buschmann, Münster i. W., Drubbel 17-18

Dekan: Prof. Dr. Esch

Referent: Dr. med. P. W. Schmidt, Priv.-Dozent

Korreferent: Prof. Dr. A. Stühmer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster in Westfalen

1934

Meiner Mutter und meinem Onkel Friedr. Nott
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555426_0112

Isolierter Pemphigus der Mundschleimhaut ist ein äußerst seltenes Krankheitsbild. Es bietet diagnostisch oft große Schwierigkeiten, besonders, wenn die für Pemphigus so charakteristische grobe Blasenbildung nicht so sehr im Vordergrunde steht.

Im folgenden sei ein Fall ausführlich erörtert, der der Univ.-Hautklinik zu Münster überwiesen und wegen seines atypischen Aussehens zunächst nicht als Pemphigus erkannt wurde.

Vorgeschichte: Die 31 Jahre alte Ehefrau A. K. gibt an, als Kind einmal an Masern und wiederholt an Nesselfieber sowie häufig an Kopfschmerz gelitten zu haben. Erst mit dem 18. Lebensjahre sei die Menstruation aufgetreten. Sie leide dauernd an Obstipation. Vor etwa 8 Jahren habe sie Schmerzen in der Umgebung des 2. oberen rechten Prämolaren gefühlt, der gerade mit einer Krone mit Anhänger versehen worden war, deren Rand sich bald dunkel verfärbte. Von dieser Stelle ausgehend habe sich langsam eine starke Rötung über das Zahnfleisch des Oberkiefers anschließend auch des Unterkiefers ausgedehnt. Druck auf das Zahnfleisch habe sie schmerzhaft empfunden. Sie habe häufig Blutungen bemerkt. Auch seien ihr des öfteren verstreute Bläschen aufgefallen, die plötzlich, besonders nach dem Essen, auftraten, und auf Druck eine helle Flüssigkeit entleerten. An solchen Stellen habe sie nach Platzen der Bläschen inselförmige, weißliche Auflagerungen gesehen. Gleich nach Auftreten der Erkrankung verordnete H_2O_2-Spülungen, Jodpinselungen, Aetzungen und örtliche Bestrahlungen seien ohne jeden Erfolg geblieben. Auf Rat eines Zahnarztes seien die Kronen nach 5jährigem Tragen entfernt, 2 Jahre später jedoch durch neue ersetzt, weil der Zustand des Zahnfleisches in der Zwischenzeit unverändert blieb. Seit 2 Jahren bemerke sie eine immer intensiver werdende Lockerung der Zähne und in Nase und Rachen die gleichen Beschwerden wie in der Mundhöhle. Aus der Nase könne sie häufig Borken entfernen. Vor ca. 2 Jahren habe sie ein Handekzem bekommen. Gegen die häufigen Kopfschmerzen habe sie Antipyrin, später Cephalosan, zur Mundpflege abwechselnd Chlorodont, Rosodont und Odol genommen. Mit chemischen Stoffen sei sie nicht besonders in Berührung gekommen. Ihre 4jährige Tochter

sei gesund, ebenso ihre Eltern und Geschwister. Ein Bruder habe vor 4 Jahren ähnliche Munderscheinungen gehabt, die auf Jodpinselung zurückgegangen seien.

Befund: Pat. ist in relativ gutem Ernährungszustand. Die Submaxillar, Submental- und Cervicallymphdrüsen sind teils dolent, teils indolent geschwollen. Aeußere Haut, Lippen und Wangenschleimhaut sind o. B. Auf den Händen erkennt man an der leicht bläulichen Verfärbung der grob gefurchten Haut Spuren eines abgeheilten Ekzems.

Labial und buccal ist die Gingiva des Ober- und Unterkiefers bis zur Umschlagsfalte succulent, hochrot „wie Firnis glänzend", auf Druck äußerst schmerzhaft. Die gleichen Veränderungen zeigt der Unterkiefer auch auf der lingualen Seite, während der Gaumen im allgemeinen frei ist. Jedoch zieht sich, angeblich seit einigen Wochen, von der Papille des linken kleinen Schneidezahns guirlandenförmig an den Zahnhälsen entlang eine starke Rötung bis auf den weichen Gaumen. An der Uvula links sieht man verstärkte Gefäßzeichnungen und zwischen diesen und dem weichen Gaumen eine etwa kleinfingerkuppengroße, weißliche Auflagerung, die äußerst schmerzhaft auf Druck reagiert und von einem hochroten Hof umgeben ist. Dieser steht mit der guirlandenförmigen Rötung entlang den Zahnhälsen im Zusammenhang. Auf der Gingiva, vor allem außen, oben und unten, fallen zerstreut liegende, vereinzelte Bläschen auf, die auf Druck ein seröses Sekret entleeren. Auch entdeckt man an mehreren Stellen der Gingiva weiße, scharf begrenzte, inselförmige Auflagerungen — wahrscheinlich Reste von Bläschen —. Der Rand des Zahnfleisches ist atrophiert, vor allem in der Gegend der unteren Schneidezähne, Prämolaren und Molaren. Es besteht vermehrte Salivation, ebenso Fötor. Die Stimme klingt heiser.

Zahnschema:

	+												+	
	·	·											·	
7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7	8
7	6	5	4	3	2	1	|	1	2	3	4	5	6	7	
	·			·							·				
	+	+	+	+	+	+		+	+	+		+		+	

\+ = stark gelockerte Zähne
· = mit Amalgamfüllungen versehene Zähne

Die Röntgenbilder bestätigen horizontale bzw. vertikale Knochenatrophie.

Laryngologische Untersuchung. Die Nasenschleimhaut am locus Kieselbachii ist stark gerötet, succulent, mit einigen festhaftenden Borken. Epi-, Meso- und Hypopharynx sind wie die Gingiva flächenhaft gerötet und besonders an der

Rachenhinterwand reichlich mit Bläschen und weißlichen Auflagerungen besetzt. Die Epiglottis zeigt eine intensive Rötung.

Interne Untersuchung. Negativer Wassermann, Sachs-Witesby, Meinicke, negative Tuberkulinreaktion auf der Brust, leicht positive auf dem Arm. Die Lungen sind klinisch o. B. Röntgenologisch wird rechts eine alte, indurierte Lungenspitzentuberkulose nachgewiesen. Die Blutsenkung beträgt 4 mm. Das Blutbild:

Erythrozythen: 41 00000
Leucozyten: 7600
Hämoglobin: 54%
Megaloblasten: ganz gering.
Eosinophile Leukozyten: 3%
stabkernige: 4%
segmentförmige 57%
Lymphozyten: 30%
gr. Mon. 6%
I. O. = o. B.
Urin: Alb. = O;
Sacch. = O.

Histologie. Vor 2 Jahren und neuerdings wurden Excisionen aus der Gingiva vorgenommen. Der Befund beider stimmt im wesentlichen überein. Das Epithel fehlt in einigen Schnitten vollständig, oder die Basalzellschicht ist erhalten. In anderen liegt es ohne jegliche Verbindung mit dem darunterliegenden Gewebe zur Seite geschoben. Keratose liegt nicht vor. Dagegen zeigt das Epithel degenerative Erscheinungen, die sich hauptsächlich in einer Lockerung des Zellverbandes und stellenweise in leichtem Oedem äußern. An zahlreichen Epithelzellen erscheinen die Zellkonturen mehr oder weniger verwaschen, an anderen Zellen fällt eine Vacuolisierung des Zellleibes auf, Veränderungen, die wie schlechte Färbbarkeit des Zellkernes für Schädigungen — wahrscheinlich infolge Abhebung des Epithels — sprechen. Ob in oder unter dem Epithel sich ein besonderer Vorgang wie Blasenbildung abgespielt hat, ist wegen fehlender Kontinuität nicht festzustellen.

Die Submucosa erscheint verbreitert. Neben Partien feinen fibrillären Bindegewebes zeigt das Präparat Abschnitte starker Infiltration. Die fibrillären Züge laufen parallel oder schräg zur Oberfläche. Sie sind mehr oder weniger stark gelockert. Das kollagene Bindegewebe ist, wie das van Gieson-Präparat zeigt, stark krarefiziert und durch feinfibrilläres, ödematöses Bindegewebe ersetzt. Elastische Fasern fehlen vollständig.

Die Infiltrate zwischen den fibrillären Zügen zeigen teils perivasculäre, teils diffuse oder auch haufenförmige Anordnung. Sie setzten sich der Hauptsache nach aus Plasmazellen

und Lymphozyten zusammen. Im diffusen und haufenförmigen Infiltrat beherrschen Plasmazellen das Bild. Ganz vereinzelt sind auch eosinophile Leukozyten zu finden. Spindelzellen liegen in allen Bezirken.

Besonders hervorzuheben sind die stark erweiterten, teils seenförmig ausgebildeten Blut- und Lymphgefäße, die im Schnitt ziemlich zahlreich sichtbar werden. In mehreren Schnitten liegen größere Blutungsherde in der Nähe haufenförmiger Infiltrate, für die sich eine erkennbare Ursache nicht feststellen läßt.

Nirgends findet sich ein Anhalt für den Nachweis eines spezifischen Infiltrates: Es fehlen Tuberkel mit ihren typischen Riesenzellen, Epitheloiden, Lymphozytensaum. Da die Pat. sich der weiteren Beobachtung entzog, konnte keine Excision aus dem klinisch gleichartig veränderten Pharynx, Larynx und der Nasenschleimhaut gemacht werden.

Nach dem histologischen Ergebnis möchte ich kurz wiederholen, daß die seit 8 Jahren bestehende intensivrote Veränderung der gesamten Gingiva sich hauptsächlich durch hier und da aufschießende, stecknadelkopf- bis kleinfingerkuppengroße Bläschen auszeichnet, die schnell platzen und weißliche Auflagerungen hinterlassen. Ferner sind seit 2 Jahren Pharynx, Larynx und Nasenschleimhaut an diesem Prozeß beteiligt. Auf Grund dieser Ergebnisse handelt es sich ziemlich sicher um einen Fall von isoliertem Pemphigus der Mundschleimhaut mit späterer Beteiligung der Schleimhäute der übrigen oberen Luftwege.

Wie aus der Literatur hervorgeht, ist der Pemphigus, besonders der der Schleimhäute, eine äußerst seltene Erkrankung, zu der jedoch nach Thost, Patienten, die häufig am Nesselfieber und Herpes leiden, wahrscheinlich disponiert sind. Nach einer Pemphigusstatistik Frankes sind meist äußere Haut und Schleimhaut zusammen befallen. Isolierten Mundschleimhaut-Pemphigus erwähnt der Verfasser nicht. Wohl berichten Welcker und Gallomon von primärem bzw. isoliertem Mundschleimhaut-Pemphigus. Welcker führt einen Fall von Fuchs an, bei dem nach 14jährigem alleinigem Befallensein der Mundhöhle analoge Veränderungen der äußeren Haut auftraten. Sachsalber sah isolierte Fälle 27 Jahre lang. In einem Fall von Callomon blieben Gingiva und Pharynx dauernd allein befallen. Thost beobachtete 2 Fälle von isoliertem Mundschleimpemphigus ohne Beteiligung der äußeren Haut je 16 bzw. 23 Jahre lang. Im 2. Fall Rabe sah er, wie bei unserer Patientin, nach 6 Jahren ein Tiefersteigen des Prozesses von der Mundhöhle aus auf Pharynx und Larynx, Veränderungen, die mit Schluckbeschwerden und Heiserkeit einhergingen. Thost und Francke

erwähnen bei solchen Fällen vereinzelt Darmbeteiligung, die sich klinisch in hartnäckiger Obstipation äußert, einem Symptom, das wie die oben erwähnten auch bei unserer Patientin vorliegt.

Für die Lokalisation in der Mundhöhle kommen nach Francke, Wichmann, Thost und Peiffer Gingiva, weicher Gaumen, Uvula und Wangenschleimhaut in Frage. Im Peiffer'schen, dem unseren so ähnlichen Falle hörten die Veränderungen der gesamten Gingiva unmittelbar an der Umschlagsfalte auf. Das Zahnfleisch war „himbeerartig gerötet", teils epithellos, teils mit Bläschen und inselförmigen Epithelauflagerungen besetzt, hochglänzend. Außer dem Pharynx war aber auch noch die Konjunktiva des linken Auges beteiligt.

Peiffer und Thost berichten von fieberlosem Verlauf der chronischen Erkrankung bei ungestörtem Allgemeinbefinden. Wenn aber wie im Falle Rabe von Thost auch Nasen- und Augenschleimhaut, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut befallen waren, so stellten sich nach Jahren durch die hier lokalisierten Verwachsungen schlechtes Sehen, heiseres Sprechen, erschwertes Atmen und gefährliche Schluckbeschwerden ein.

Diese Schrumpfungsvorgänge besonders der Konjunktiven bezeichnen Thost und Peiffer als Charakteristikum des chronischen Pemphigus.

Bevor ich auf die Frage der Schrumpfungen näher eingehe, mögen kurz die histologischen Pemphigusbefunde aus der Literatur angeführt werden.

Kreibich sah entweder die ganze Epidermis abgehoben oder die basalen Zylinderzellen erhalten. Thost, Kreibich und Trautmann beobachteten im Bindegewebe starke Verbreiterungen, teils aber auch narbige Verdickungen. Es fehlt nie an Gefäßdilatation, Blutungsherden und reichlichem Infiltrat aus wenig Leukozyten, Lymphozyten und vorwiegend Plasmazellen, die besonders im diffusen Infiltrat vorherrschen. Da in unserem Präparat noch nicht von einer ausgeprägten Narbenbildung die Rede sein kann — sie ist stellenweise nur angedeutet — und deshalb auch makroskopisch zu dem Zeitpunkt der letzten Untersuchung Schrumpfungen und Narbenbildungen noch fehlten, sollen zur Erhärtung der Diagnose analoge Fälle aus der Literatur herangezogen werden.

Es liegen Berichte von Fahr vor, nach denen sich diese Vorgänge erst nach zehnjähriger Erkrankung einstellten. Als Fuchs auf der Wiener dermatologischen Gesellschaft am 9. 12. 1892 einen Mundschleimhautpemphigus mit beidseitiger Konjunktiva-Schrumpfung und durch Schrumpfungen bedingter Mundsperre vorstellte, äußerte Kaposi, dies sei der erste Pemphigusfall, bei dem er Schleimhautschrumpfungen sähe. Weiß ist der Ansicht, „daß wir nicht in allen Fällen Strik-

turen und Verklebungen finden, wahrscheinlich ist dazu bei der geringen Ausdehnung des pathologisch-anatomischen Prozesses in die Tiefe immer eine gewisse Dauer des Leidens erforderlich." Er selbst sah zwei isolierte Mundschleimhautfälle ohne Beteiligung der Konjunktiven. Bei einer Patientin mit Erscheinungen, die unserem Falle analog sind, sah er 8 Jahre lang völlig unveränderte Affektionen.

Demnach besteht die Möglichkeit, daß die typischen Schrumpfungen noch mehr oder weniger lange oder ganz auf sich warten lassen. Andererseits könnten sie seit der letzten Untersuchung aufgetreten sein. Sie können auch schon vorher an nicht zu erreichenden Stellen bestanden haben, ohne daß man sie entdeckte, eine Möglichkeit, auf die T h o s t hinweist. In diesem Falle würde sich auch hier das klassische Bild des chronischen Schleimhautpemphigus darbieten.

Im folgenden seien nun kurz die Erkrankungen erwähnt, die bei der D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e des vorliegenden Falles in Betracht gezogen sind.

S e k u n d ä r e L u e s kann nach B e y e r auf der Schleimhaut isoliert auftreten. Der Fall wäre aber wegen des langen Bestandes für eine s e k u n d ä r e L u e s ganz ungewöhnlich. Durch den negativen Wassermann konnte Lues II ausgeschlossen werden.

Dasselbe gilt für Lues III, wenn man schließlich auch analog der G l o s s i t i s i n t e r s t i t i a l i s an eine i n t e r s t i t i e l l e G i n g i v i t i s hätte denken können.

Die hochrote Farbe der Gingiva hat in erster Linie den Verdacht auf T u b e r k u l o s e aufkommen lassen.

P r i m ä r e T u b e r k u l o s e d e r M u n d s c h l e i m h a u t kommt nach Feststellung von H e l l e r und S c h l i e f e r o w i t s c h äußerst selten vor. H e l l e r sah unter 8000 Patienten in einer laryngologischen Klinik nur 5 an primärer Mundschleimhauttuberkulose erkrankt. Da in solchen Fällen Kontaktinfektion vorliegt und bei unserer Patientin die Erkrankung direkt nach Einsetzen der Kronen begann, wurden Untersuchungen nach dieser Richtung vorgenommen, die jedoch alle negativ ausfielen. v. H a y e k und andere Autoren sahen in solchen Fällen die hier fehlenden typischen Tuberkel, Ulcera und Narbenbildung und positiven Pirquet. D i e t r i c h schreibt dem histologischen Bild produktiven Charakter zu neben Neigung zur Verkäsung, Veränderungen, bei deren Fehlen wir die Diagnose Tbc sofort fallen lassen konnten.

Ebensowenig ließen unsere Feststellungen die Diagnose s e k u n d ä r e r T u b e r k u l o s i s zu.

B e y e r, S t i c k e r und M i k u l i c z - K ü m m e l l erwähnten nämlich als Prädilektionsstellen Uvula, weichen Gaumen, Zahnfleischränder. Während des Prozesses muß ein

frischer Herd in der Lunge nachweisbar sein. In unserem Falle ist er induriert. Für das histologische Präparat gilt das bei primärer Tbc. Gesagte.

Die Entscheidung gegen Lupus wurde schon schwieriger. Wohl kommt der Lupus vulgaris meist als Fortsetzung des Lupus des Gesichtes oder der Nasenschleimhaut vor, aber von Kraus sind doch Fälle von isoliertem Mundschleimhautlupus beschrieben. Bei solchen Kranken waren neben der Gingiva auch Kehlkopf und Pharynx befallen und flächenhaft gerötet. Die Erkrankung gilt als äußerst chronisch.

Es sind also viele Umstände, die den Verdacht auf Lupus lenkten. In der Tat glaubte man anfänglich diese Diagnose durch den chronischen Verlauf des Falles und seine Hartnäckigkeit gegenüber jeder unspezifischen Behandlung weiter durch seine klinischen Erscheinungen rechtfertigen zu können. Das Fehlen der knötchenartigen Infiltrate, die für Lupus typisch sind und das Auftreten von Bläschen, die bei Lupus noch nie beobachtet wurden, zogen diese Diagnose jedoch stark in Zweifel. Histologisch konnte der Lupus wegen Fehlens jeglicher tuberkuloider Struktur endgültig ausgeschlossen werden.

Außer den spezifischen zogen wir auch banale Mundschleimhautentzündungen in den Kreis unserer differentialdiagnostischen Betrachtungen. Dies geschah in Anlehnung an Fälle von Weinberger und Kraus, in denen nach Destruktion des Epithels durch Hyperaemie des Bindegewebes eine düsterrote Farbe der geschwollenen Gingiva auftrat. Oft nimmt die banale Stomatitis eine bläschenbildende Form an. Ganze Teile der Epidermis können abgehoben werden. „Die Stomatitis vesiculosa" weist also in der Lokalisation, in Rötung und Bläschenbildung eine gewisse Uebereinstimmung mit unserem Falle auf. Dennoch dürfte sein Krankheitsverlauf für eine banale Stomatitis recht ungewöhnlich sein. Denn auf Behandlung pflegt schnelle Heilung aufzutreten. Deshalb verläuft eine banale Stomatitis nie so chronisch wie unser Fall. Andererseits wäre die Paradentose viel früher als erst nach 6 Jahren zu erwarten gewesen. Endlich ist eine so außergewöhnliche Ausbreitung auf Pharynx und Larynx von der banalen Stomatitis aus in der Literatur nicht bekannt. Aetiologisch spielen neben Infektion auch äußere Momente wie Zahnstein, ausgedehnte Karies, schlecht sitzender Ersatz bei der banalen Stomatitis eine Rolle. Da auch davon bei unserer Patientin keine Rede sein kann, wurde die banale Stomatitis abgelehnt.

Bei der Diskussion der exogen bedingten Stomatitiden dachten wir auch an medikamentöse Veränderungen. Zunächst war eine Quecksilber-Stomatitis in

Erwägung zu ziehen. Eine Quecksilberkur ist jedoch bei Frau K. nicht durchgeführt worden.

Auch mußte an Veränderungen gedacht werden, die durch Amalgamfüllungen hervorgerufen werden sollen.

Stock teilt mit, daß er im Organismus eines Patienten mit Stomatitis freies Quecksilber nachwies. Der Patient kam nicht mit Hg in Berührung. Seine Zähne wiesen jedoch größere Amalgamfüllungen auf, die Stock für die Stomatitis verantwortlich macht. Wolff hat Fälle untersucht, in denen Amalgamfüllungen neben oder in der Nähe von Goldkronen lagen, deren Ränder geschwärzt erschienen. Die in diesen Fällen vorhandene Stomatitis führt er auf durch Ionisierung frei gewordenes Hg zurück. Während Stock ulcerierende Gingivitiden beobachtete, beschränkten sich die Wolff'schen Fälle auf Schwellung und Rötung der Gingiva.

Bei unserer Patientin liegen die Verhältnisse ähnlich. Auch ihr Zahnschema weist große Amalgamfüllungen nahe und neben verfärbten Kronen und klinisch den oben erwähnten Fällen analoge Erscheinungen auf. Jedoch sollen nach Witzel, Miller und Ritter, die im allgemeinen eine schädliche Wirkung von Hg-Füllungen ablehnen, Veränderungen nur ausnahmsweise bei entsprechender vorhandener Ueberempfindlichkeit des Organismus vorkommen.

Zur Klinik der Hg-Stomatitis sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß Möller, Beyer und Almkvist nur ulcerierende Formen mit späterer Narbenbildung sahen, während Fleischmann derartige Fälle immer zusammen mit Vergeßlichkeit und Darmkoliken sah. Auch thyreotoxische und beginnende arteriosklerotische Erscheinungen sind bei Hg-Vergiftungen keine Seltenheit. Es sei auch noch auf die Beobachtung von Fleischmann hingewiesen, daß merkurielle Stomatitiden nur bei Kupferamalgamfüllungen gesehen werden, er bestreitet eine Veränderung bei Edelamalgamfüllungen. Die Zähne der Frau K. trugen aber Silberamalgam. Da einige Monate nach Entfernung der Amalgamfüllungen keine Aenderung des Krankheitsbildes auftrat, mußte auch diese Aetiologie abgelehnt werden.

Auszuschließen war ferner eine Kupfervergiftung. Es war nämlich in Erwägung zu ziehen, ob der verfärbte Zahnersatz aus einem minderwertigen Material wie Randolf bestanden hat, von dem unter Anwesenheit des Speichels Cu-Ionen in den Organismus gelangten und Vergiftungserscheinungen auslösten. Aber nach Harnack, Beyer, Paltauf und Krefeld ist der eiternde Zahnfleischrand stets rot oder grün verfärbt. Das Allgemeinbefinden ist schlecht. Neben Luftbeklemmung und Zittern der quergestreiften Muskulatur wurden Gastroenteritis und Haarfarbenänderung beobachtet, Erschei-

nungen, die in unserem Fall nicht vorliegen. Da vor allem nach Entfernen des Zahnersatzes keine Aenderung des Krankheitsbildes eintrat, konnte die Kupfervergiftung abgelehnt werden.

Von Medikamenten, die gelegentlich Schleimhautveränderungen machen können, erwähnt Apolant, das Antipyrin. Dieses löst jedoch meist stürmische, akute Prozesse aus, die mit Pigmentbildung abheilen und häufig rezidivieren. Da die Patientin aber über chronische, weniger heftige Beschwerden klagt und vor allem seit Jahren kein Antipyrin mehr nimmt, konnte von eingehender Erörterung dieser Aetiologie abgesehen werden.

Ferner wurde von der Erwägung der bei Hentze erwähnten Arsen- und Benzolvergiftung Abstand genommen, weil die Patientin mit diesen Stoffen nicht in Zusammenhang gebracht werden kann. Auch die Einwirkung zu kalter oder zu warmer Speisen kam aetiologisch nicht in Frage.

Ebenso dachten wir an eine artificielle Schädigung bei psychischen Erkrankungen in Anlehnung an Fälle von Sibley und Jung. Auf Grund mehrfacher klinischer Beobachtungen, die diese Dinge berücksichtigten, mußten wir diese Vermutung fallen lassen.

Schließlich wurden Schleimhauterkrankungen zur Differentialdiagnose herangezogen, die durch innere Erkrankungen bedingt sind. Das Blutbild weist aber außer einer leichten Lymphozytose keine Anomalie auf. Eine durch Anämie, Leukämie, Thrombopenie oder Hämatoporphyrinerkrankung bedingte Stomatitis mußte abgelehnt werden. Dasselbe gilt für die Gingivitis diabetica.

Um die von Glas beschriebene „Disposition der Schleimhauterkrankung" kann es sich nicht handeln, da die übrigen Schleimhäute des Organismus gesund sind.

Zuletzt dachten wir an den zwar selten isoliert auftretenden Erythematodes der Mundhöhle. Haslund und Zurhelle sahen in 8 von 162 Fällen die Mundschleimhaut allein befallen. Diese isolierten Mundschleimhautfälle waren nach Kaposi auf Wangen- und Gaumenschleimhaut lokalisiert und können, wie Siemens schreibt, jahrelang bestehen. Debreuille sah das Bild einer „samtartigen Fläche" mit Epithelabhebung und Rötung. Schmerzen wurden aber nie beobachtet, ebensowenig die für unseren Fall so typische Bläschenbildung. Da histologisch beim Erythematodes die Plasmazellen stets fehlen, nach Kapelle und Kren u. a. aber eine „Keratinisierung" vorliegt, schied diese Krankheit aus der Differentialdiagnose aus.

Für Epidermolysis bullosa hereditaria, eine nach Stühmer und Trautmann dem Pemphigus sehr ähn-

liche Erkrankung, waren keine anamnestischen Anhaltspunkte da. Da diese Erkrankung traumatisch ist, bleibt sie auf isolierte Stellen lokalisiert.

Keine der hier zur Differentialdiagnose herangezogenen Erkrankungen stimmte letzten Endes mit unserer Erkrankung überein. Dagegen waren unsere histologischen und klinischen Befunde, wie oben ausgeführt, charakteristisch für chronischen Pemphigus der Mundschleimhaut, eine Diagnose, die durch die oben erwähnte Pemphigusliteratur gestützt wird.

Literaturverzeichnis.

Almkvist, Ricard: Quecksiberstomatitis; Dermat. Zschr. 23, S. 14, 79 u. 553, 1916.

— Quecksilberstomatitis; Dermat. Zschr., 13, S. 827, 1906.

Apolant: Arch. f. Dermat., 46, S. 345, 1898.

Beyer: Beiträge zur Ätiologie d. Zahnverderbnis u. Stomatitis in Thüringen. Diss. Jena 1901.

Culver: Lupus erythematodes d. Schleimhäute. D. W. 62, S. 16.

Debreuille: Monatsh. f. prakt. Dermat., 32, S. 528 u. Annales d. Dermat. et de Syphilologie, 1901.

Denker u. Kahler: Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten m. Einschl. d. Grenzgebiete. Bd. III, Teil 3.

Dieck: Ueber d. Stand d. Frage: Quecksilberintoxikationen durch Amalgamfüllungen. D. M. f. Z. 1927, H. 19, Verl. Springer.

Dietrich: Grundriß d. allg. Pathologie, Leipzig 1927.

Fenchel, Fleischmann, Haber, Stock, Blomquist: Die Amalgamfrage. Quousque tandem. D. z. W. 1928, N. 31, S. 754.

Fleischmann: Ueber d. Stand d. Frage d. Gefährlichkeit d. Amalgamfüllungen. D. z. W. 1928, N. 31, S. 141.

Franke: Der Pemphigus u. d. essentielle Schrumpfung der Bindehaut des Auges. Wiesbaden 1900, Verl. Bergmann.

Glas: Pathologie u. Therapie d. Stomatitis. W. kl. Wschr. 45, S. 723, 1932.

Harnack, Paltauf u. Krefeld: Chron. Kupfervergiftung durch Tragen von schlechten Legierungen im Munde. D. m. W., 30, 1516, 1914; M. m. W. 33, 1816, 1914.

Haslund, Culver, Kaposi, Kapelle, Kren: Ueber d. Vorkommen von Lupus erythematodes auf d. Prolabien und Lippen und den Schleimhäuten, Dermat. Zschr. 23, 705, 1910.

v. Hayek: Das Tuberkuloseproblem. Berlin, Springer, 1929.

Hentze: Fortschritte d. Zahnheilkunde, Bd. 1, Liefg. 10, 1925, Bd. 2, Liefg. 2, 1926.

Jäger: Hämatoprophyrinerkrankungen im Munde. Z. R. 37, 1605, 1933.

Jung: Stomatitis sympathica. Oesterr.-ung. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde, Heft 4, 1907.

Mikulicz-Kümmell: Krankheiten des Mundes. Jena, Fischer 1912, III. Aufl.

Miller, Ritter, Witzel bei Schachel, H.: Sind Amalgamfüllungen schädlich und soll man auf sie verzichten? Schlesische Aerzte-Konferenz, 14/15, 14. 4. 1928.

Misch: Gewerbl. Schädigungen d. Mundhöhle, Fortschr. d. Zahnheilkunde, 3, Lief. 8, 643—668.

Möller: Ueber Stomatitis mercurialis als Berufskrankheit. Zbl. 21, 545.

Moral: Spezielle Pathologie d. Mundhöhle. Fortschr. d. Zahnheilkunde, 3, Liefg. 8, 643—668.

Paetauff, Krefeld in. Scheff: Handbuch, III, 663.

Peiffer, Francke, Kreibich, Thost, Trautmann: Chronischer Pemphigus d. Mundschleimhaut, D. z. W. 31, 688—96, 1928.

Schlieferowitsch: Ueber Tuberkulose d. Mundhöhle. D. Z. f. Chirurgie XXVI, 527, 1887.

Sibley: Stomatitis neurotica, D. m. W. 40, 1914.

Sticker, Heller, Kraus b. Steinhäuser: Die bisherigen Ergebnisse über die Pathologie d. Mundhöhlentbc. Diss. Königsberg 1927.

Stühmer, Trautmann, Bettmann bei Zinsser: Hautkrankheiten d. Mundschleimhaut.

Stühmer, Riecke: Handbuch d. Haut- u. Geschl.-Krankh.

Siegmund-Weber: Pathologische Histologie d. Mundhöhle, Leipzig, 1926.

Siemens: Lupus erythem. d. Mundschleimhaut. Münchener dermatolog. Gesellschaft, Sitzg. v. 15. 11. 1925.

Thost, Adam, Fahr, Francke, Kaposi, Kreibich, Uthoff, Wiegmann: Ueber Schleimhautpemphigus Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie, 31, 599.

Weiss: Ueber Schleimhautpemphigus d. oberen Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie, 55, 822, 1921.

Weinberger, Kraus in Scheff: Handbuch, III, 171.

Welcker, Fuchs, Callomon u. Sachsalber: Die Blasenerkrankungen d. Mundschleimhaut. Diss. München, 1925.

Wolff: Dermat. Zbl. 19, 114, 1916 u. Dermat. Zschr. 30, 318, 1920.

Zurhelle, Haslund, Thost, Bettmann: Isolierte Dermatosen d. Mundschleimhaut, Zbl. 21, 545, 1927.

Lebenslauf.

Am 28. 2. 1903 wurde ich in Essen a. Ruhr als Tochter des Kaufmanns G. Haas und seiner Ehefrau Friedrike geb. Nott, geboren. Nach der Inflation machte ich das Abitur an der Luisenschule zu Essen. Ab 1929 studierte ich in Bonn, Würzburg und Münster Zahnheilkunde. Im November 1932 legte ich in Münster das zahnärztliche Staatsexamen mit der Note sehr gut ab.

Clara Haas.